

осумкованных гнойных tuboовариальных образованиях и их осложнениях (оментит, пельвиоперитонит, перитонит), tuboовариальном абсцессе.

Среднее количество койко-дней, проведенное пациентками с гнойно-воспалительными процессами придатков матки в стационаре, составило 9 (7; 11) дней. При этом пациентки, прооперированные лапароскопическим доступом, провели в стационаре статистически значительно меньше койко-дней, чем пациентки, прооперированные лапаротомическим доступом: 7 (5; 8) и 10 (9; 13) соответственно ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, оперативное лечение пациенток с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки проводится в максимально ранние сроки после поступления в гинекологический стационар и осуществления индивидуальной предоперационной подготовки преимущественно лапаротомным доступом, что обусловлено формой гнойного воспалительного процесса, тяжестью состояния пациентки и ее возрастом, наличием сопутствующей гинекологической патологии.

#### **Литература:**

1. Гинекология : нац. рук. / под ред. Г. М. Савельевой [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 1008 с.

**УДК 616.155.194-053.32**

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕМИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ**

*Потапова В.Е., Лысенко И.М.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Одной из актуальных проблем выхаживания недоношенных детей является профилактика и лечение анемии. Наиболее частым её вариантом является ранняя анемия недоношенных, которая развивается, по данным разных авторов, у 65 – 95% детей менее 30 недель гестации на 2 – 10 неделях жизни. Основными причинами развития ранней анемии недоношенных являются неадекватно низкая продукция эритропоэтина, быстрое увеличение объема циркулирующей крови на фоне большей скорости прироста массы тела по сравнению с доношенными, укороченное время жизни эритроцитов, замедленное переключение синтеза с фетального гемоглобина на гемоглобин взрослого типа, неблагоприятные факторы ante- и постнатального периода, перинатальные кровопотери [1,2,5]. У детей с низкой и экстремально низкой массой тела, с отягощенным течением перинатального периода ранняя анемия недоношенных принимает особенно тяжелое течение и может привести к таким последствиям, как хроническая гипоксия, метаболический ацидоз, задержка в увеличении массы тела, апноэ, бради- или тахикардия, длительное персистирование артериального протока. Это позволяет трактовать раннюю анемию недоношенных как патологическое состояние, требующее своевременного выявления и адекватной терапии [2,4].

**Целью** нашего исследования явилось изучение частоты возникновения анемий, в том числе ранней анемии недоношенных (РАН) у недоношенных новорожденных со сроком гестации 30 недель и менее, а также особенностей течения патологического процесса при различных сопутствующих заболеваниях.

**Материал и методы.** В ходе исследования под нашим наблюдением находилось 102 новорожденных с клинической картиной анемии, срок гестации варьировал от 26 до 30 недель и в среднем составил  $28,78 \pm 0,24$ . Дети находились на обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей (II этап выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ на 12 – 21 ( $14,8 \pm 0,48$ ) сутки жизни. Все дети были обследованы клинически и лабораторно. При этом анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражение ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно. Всем детям проводилась терапия согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами.

**Результаты и обсуждение.** Все дети исследуемой группы имели признаки анемии, которая возникала у них с 10 по 35 дни жизни. У пациентов с гестационным сроком до 28 недель ранняя анемия недоношенных встречалась в 92% случаев, до 30 недели – в 78%. В 67% случаев у пациентов исследуемой группы имела место анемия с уровнем гемоглобина 70 – 85 г/л, а эритроцитов  $2,4 \times 10^{12}/л$  –  $2,9 \times 10^{12}/л$ . Эти данные согласуются с литературными для детей данной возрастной и весовой категорий и отражают особенности эритропоэза у недоношенных. После короткого промежутка относительного постоянства показателей в раннем неонатальном периоде на протяжении последующих 5 недель жизни происходило более чем 2-кратное снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и гематокрита [1,3]. Наиболее тяжело по клиническому проявлению протекала анемия у детей с более низким гестационным сроком, в меньшей степени проявления зависели от веса при рождении. Также необходимо отметить, что у новорожденных, которым проводилась гемотрансфузия течение анемии принимало волнообразный характер, что вероятно связано с угнетением эритропоэза. Тяжелыми проявлениями анемии в исследуемой группе были: хроническая гипоксия с явлениями длительной кислородозависимости у 14%, остановка в наборе веса и его убыль – 32%, гастроинтестинальные нарушения в виде некротического энтероколита – 5%, персистирование артериального протока – 54%. У 41% пациентов имели место сочетанные проявления. Также на тяжесть течения анемии влияла инфекционная патология у пациентов. У этих детей она развивалась в более ранние сроки (10 – 15 дни жизни), сопровождалась значительными клиническими проявлениями и, несмотря на проводимую терапию, имела затяжное течения.

#### **Выводы.**

1. Анемия недоношенных встречается у детей, рожденных в сроке гестации 30 и менее недель и имеет тенденцию к тяжелому течению, в связи с чем возникает необходимость в ее коррекции. При этом время возникновения и тяжесть анемии имеет прямую корреляционную зависимость от срока гестации.

2. В развитии анемии недоношенных ведущим патогенетическим механизмом является не только низкая продукция эритропоэтина и железодефицитное состояние, но и нарушение в онтогенезе, недостаточность витаминов и другие мало изученные механизмы.

3. У детей на фоне инфекционной патологии анемия развивается раньше, а протекает тяжелее.

4. При применении рекомбинантного человеческого эритропоэтина развитие анемии происходит на 60% реже, в случае ее возникновения течение характеризуется легкой или средней тяжестью. В случае применения препаратов крови в лечении анемии течение последней принимает волнообразный характер, что связано с угнетением эритропоэза.

#### **Литература:**

1. Дегтярев, Д.Н. Современные представления о патогенезе и лечении анемии у недоношенных детей / Д.Н. Дегтярев, Н.А. Курмашева, Н.Н. Володин // Лекции каф. неонатологии ФУВ РГМУ. – 1994. – 215 с.

2. Морщакова, Е.Ф. Эритропоэз и его регуляция в эмбриональном, фетальном и неонатальном периодах / Е.Ф. Морщакова, А.Д. Павлов, А.Г. Румянцев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1999. – Т. 44, № 3. – С. 12–16.

3. Румянцев, А.Г. Эритропоэтин. Биологические свойства. Возрастная регуляция эритропоэза. Клиническое применение / А.Г. Румянцев, Е.Ф. Морщакова, А.Д. Павлов. – М. : Москва, 2002. – 290 с.

4. Кишкун, А.А. Клиническая лабораторная диагностика : учеб. пособие/ А.А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 720 с.

5. Неонатология: национальное руководство / Володин Н.Н [и др.] ; под ред. Н.Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 848 с.

#### **УДК 618:616-009.12**

### **ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Радецкая Л.Е., Мацуганова Т.Н., Бресский А.Г., Дуко В.С.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Цель.** Оценить социально-анамнестические факторы, эффективность лечения, исходы беременности и родов у беременных с гипертензивными расстройствами.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 95 историй родов женщин с гипертензивными состояниями, родоразрешенных в акушерском стационаре УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» в 2016-2017 годах. Полученные данные представлены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го перцентилей (Q1; Q3), в группах с нормальным распределением – в виде среднего значения (M) со стандартным отклонением ( $\sigma$ ). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и обсуждение.** Согласно классификации МКБ-10, все беременные с повышенным артериальным давлением (АД) были разделены на 3 группы. Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) имела место у 48,8% беременных с АГ (1 группа), умеренная преэклампсия (ПЭ) – в 12,5% случаев, хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) – в 25,0% случаев. Контрольную группу составили 30 здоровых родильниц.

Среди пациенток с АГ при беременности 50,0% были в возрасте 21-30 лет, 44,0% – старше 31 года, до 20 лет – 6,0%. В контрольной группе в возрасте 21-30 лет находились 76,7% беременных, а старше 31 года – 23,3% женщин. В зарегистрированном браке состояли 96,7% женщин в контрольной группе, 78,6% – в группах с АГ ( $p < 0,05$ ). Из сопутствующих заболеваний при гипертензивных расстройствах чаще встречались нарушения жирового обмена (25,7-36,9%, в контрольной группе – 6,7% ( $p < 0,05$ ), малые аномалии сердца (в 1-й группе – у 34,3%, во 2-й – у 20,0%, в 3-й группе – у 42,1%, в